

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964.

THÈSE

N° 339

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Adrien, Antoine VALETTE

né le 4 octobre 1934 à Asnières (Seine).

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASCITES CHYLEUSES
OBSERVATION D'UN CAS D'ETIOLOGIE "BENIGNE";
APPORT DE LA LYMPHOGRAPHIE.

Président :

M. Michel CONTE,

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Adrien, Antoine VALETTE

né le 4 octobre 1934 à Asnières (Seine).

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASCITES CHYLEUSES
OBSERVATION D'UN CAS D'ETIOLOGIE "BENIGNE";
APPORT DE LA LYMPHOGRAPHIE.

Président :

M. Michel CONTE,

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°



1-1-1964

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavie (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Gaston CORDIER

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENØE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	BEAUJON
	COCHIN
	COCHIN
	HÔTEL-DIEU
	PITIÉ
	SAINT-ANTOINE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	SALPÊTRIÈRE
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	TENON
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	MATHEY (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	LAMY (M.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	HAMBURGER (J.)
Cliniques médicales	MARCHAL (G.)
	CASTAIGNE (P.)
	MILLIEZ (P.)
	BROUSSAIS
	COCHIN
	COCHIN
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	HÔTEL-DIEU
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	LARIBOISIÈRE
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	PITIÉ
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	SAINT-ANTOINE
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DEBRAY (G.)
Cliniques obstétricales	GENNES (L. de)
	DEROT (M.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	DAVID (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	GARCIN (R.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LACOMME (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MERGER (R.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	VARANGOT (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	RENARD (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	AUBRY (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	MARIE (J.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	BERNARD (E.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	MICHAUX (L.)
Clinique toxicologique	COSTE (F.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	DECHAUME (M.)
Sémiologie médicale	ROUX (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Necker)	GAULTIER (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch.	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU Et. m. conf.	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUBART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAÏN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Hématologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Histologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hydrologie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Hygiène	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)		
Maladies infectieuses	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine légale	ALBAHARY (C.) PERTUISSET (B.) LAPRESLE (J.)		
Médecine du travail	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Neuro-chirurgie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Neurologie			
Obstétrique			
Ophtalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

qui ont fait preuve envers moi
d'une grande bonté et m'ont tou-
jours aidé de leurs encourage-
ments.

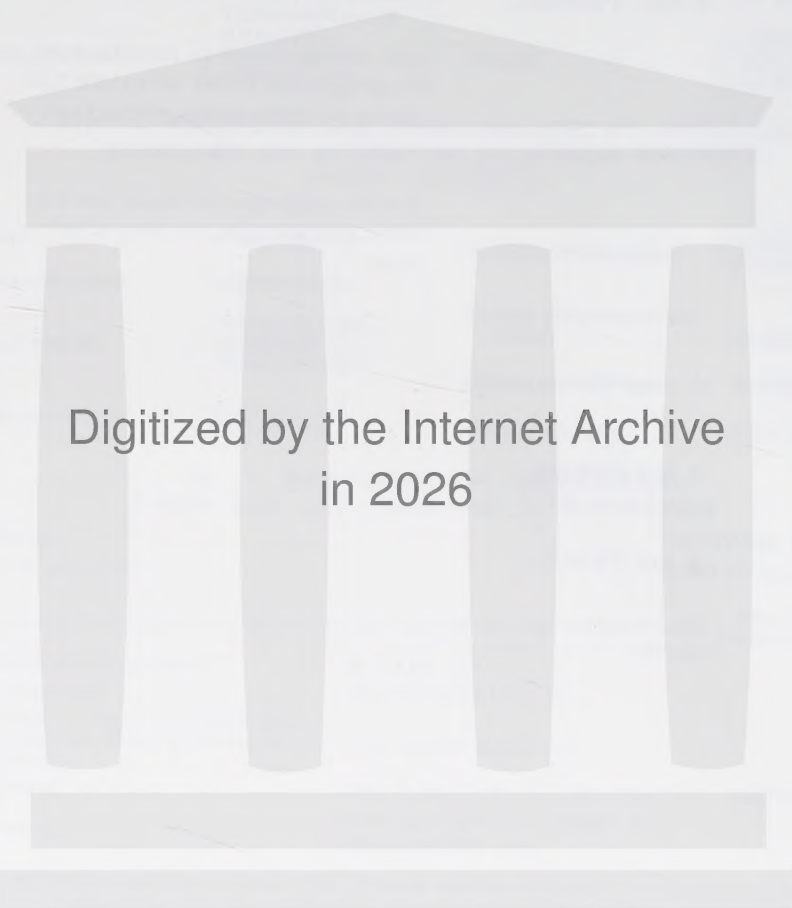
En témoignage de toute ma re-
connaissance et de mon affec-
tion.

A mon Frère,

A ma Femme,

A ma Famille,

A tous mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur Michel CONTE

Médecin des Hôpitaux de Paris
Professeur de Thérapeutique à la Faculté
de Médecine de Paris,

qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence
de cette Thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. RISTELHUEBER

Médecin-Chef de service du Centre hospitalier
de Saint-Denis.

qui m'a fourni les éléments de cette
Thèse et qui m'a guidé de ses pré-
cieux conseils auxquels je dois beau-
coup pour ma formation médicale.

A Messieurs les Docteurs BOURDON, DESPREZ-CURELY
et BISMUTH

Médecins-Electroradiologistes de l'Hôpital
Saint-Louis.

que nous remercions pour les docu-
ments qu'ils ont mis à notre disposi-
tion pour compléter ce travail.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux.

A Messieurs les Membres de mon Jury de Thèse.

INTRODUCTION

Les ascites chyleuses sont rares, et leurs causes sont le plus souvent tumorales. Les observations d'ascites chyleuses d'étiologie non tumorale restent exceptionnelles. C'est pourquoi de tels épanchements sont mal connus, et posent au clinicien de délicats problèmes étiologiques et pathogéniques.

Le but de ce travail est de faire le point sur nos connaissances actuelles en cette matière.

1. - Nous ferons donc rapidement, dans un premier temps, l'historique de ce symptôme.
2. - Nous rappellerons ensuite les caractères des liquides communément rencontrés au cours de ces différentes formes d'épanchements chyleux et verrons les principales étiologies fournies par les diverses statistiques, ainsi que les pathogénies généralement admises.
3. - Nous présenterons ensuite l'observation clinique que nous avons retenue pour ce travail, avec l'interprétation pathogénique des résultats.
4. - Enfin, nous terminerons en insistant sur l'importance de la lymphographie, moyen radiologique récent de diagnostique, au cours des chylopéritonites médicaux.

Nous tenons à préciser que nous resterons toujours sur un plan pratique : notre étude étant essentiellement de démontrer les avantages de ce moyen radiologique d'investigation au cours d'ascites chyleuses tumorales ou non.

HISTORIQUE

C'est à BARTHOLET, en 1633, puis à DIEMERBROCK, en 1665, que nous devons les premières descriptions d'ascites chyleuses.

Ces ascites sont ensuite considérées jusqu'au milieu du XIX^e siècle comme des curiosités; et les premières explications pathogéniques données sont souvent fantaisistes : CHOMEL (1728) va jusqu'à assimiler l'épanchement au lait, et décrit un trajet fort compliqué à travers l'organisme pour expliquer le passage du lait des glandes mammaires jusqu'au péritoine.

Le premier, VERNAGE, en 1700, identifie l'épanchement au chyle, à la suite des travaux de PECQUET, en 1647, sur les chylifères.

C'est à partir du milieu du XIX^e siècle que commencent les grands travaux pathogéniques sur les ascites chyleuses :

- GUENEAU de MUSSY, en 1874, soutient l'hypothèse de la transformation des éléments protidiques (globules blancs et éléments purulents) du liquide d'ascite en graisse.
- alors que STRAUSS, lui, reprenant les travaux de VERNAGE faits un siècle plus tôt, admet l'origine lymphatique de l'épanchement.

C'est QUINCKE qui, en 1875, sépare les chylopéritoines en 2 variétés :

"Hydrops chylosus", correspondant aux épanchements "chyleux vrais", d'origine lymphatique,

"Hydrops adiposus", correspondant à l'ascite pseudochyleuse, due à la transformation grasseuse des protides d'épanchement.

Et il précise, de plus, les caractères différentiels de ces 2 liquides, en même temps que leur pathogénie.

En 1886, STRAUSS montre, par le "repas au beurre", le passage de la graisse dans le liquide d'épanchement à partir de son ingestion, mettant ainsi en évidence l'effraction lymphatique.

Mais en 1900, HIRTZ, WIDAL, MERCKLEN, VAQUEZ, reprennent la théorie de la compression de STRAUSS, responsable pour eux de la transsudation par augmentation de la pression dans les lymphatiques, due à la stase.

JOUSSET, dans sa thèse, en 1901, soutient la même théorie de la diapédèse, et établit une statistique étiologique portant sur 102 observations.

Puis viennent les travaux sur les chylothorax traumatiques de LEJEUNE, en 1928, et de MOUCHET, en 1933, que l'on peut rapprocher des travaux sur les ascites chyleuses traumatiques de TREMOLIERES et LOEFFLER (1933).

Dès lors, la distinction entre chylopéritonites traumatiques et médicaux est établie. L'étude des ascites chyleuses médicales se poursuit :

On insiste d'abord sur leur étiologie tuberculeuse ou cancéreuse; ainsi, BRESSOLLETTE, en 1949, rapporte un cas dû à une compression par une adénopathie tuberculeuse; GOUTORBE, en 1956, rapporte 3 cas dus à une compression par adénopathies au cours d'affections cancéreuses.

Mais actuellement, les causes étiologiques non tumorales sont remises au premier plan, grâce aux progrès de l'antibiothérapie et du dépistage radiologique qui relèguent temporairement dans l'ombre tuberculose et cancer.

En 1960, KELLEY et BUTT, sur 79 cas d'ascites chyleuses, trouvent 17 cas d'étiologie non tumorale.

En 1961, PARAF et CAROLI décrivent un cas d'ascite chyleuse au cours d'une pancréatite chronique.

Enfin, en 1952, un moyen radiologique d'exploration des chylifères et du canal thoracique est mis au point par KINMONTH : la LYMPHOGRAPHIE.

La première publication d'utilisation de la lymphographie comme moyen diagnostique au cours d'une ascite chyleuse est faite par COHEN, VIAMONTE, CYPRESS et KALSER en 1963, qui mettent ainsi en évidence la compression causée par des adénopathies au cours d'un lymphosarcome.

Récemment, ARVAY et PICARD publient un cliché de lymphographie dans une observation d'ascite chyleuse.

Enfin, le service d'électroradiologie de l'Hôpital Saint-Louis de Paris (BOURDON, DESPREZ-CURELY, BISMUTH) publie en 1964

5 cas de lymphographies au cours d'ascites chyleuses (dont 3 non tumorales), mettant en évidence l'obstruction ou les lésions sur les voies lymphatiques.

Donc, à ce jour, il n'existe à notre connaissance, que 7 observations d'ascites chyleuses comportant une lymphographie publiées dans la littérature médicale.

oOo

LES LIQUIDES OPALESCENTS

QUINCKE, dès 1875, divise les épanchements des chylopéritoinés médicaux en 2 variétés :

- chyleux, d'origine lymphatique, et
- adipeux (chyliformes), dus à la dégénérescence des protides d'épanchement en graisse.

A la suite des travaux de JOUSSET (1901), de LEJEUNE (1928) et MOUCHET (1933) sur les chylopéritoinés, on a pu définir les caractères physico-chimiques des divers épanchements lactescents, et, parallèlement, leur donner une classification :

On divise ces épanchements opalescents en chyleux, chyliformes et pseudochyleux, selon leurs caractères physico-chimiques :

1. - Les épanchements chyleux vrais

- ont un aspect laiteux et sont opaques.
- sédimentent en 2 couches, la supérieure étant graisseuse.
- mais parfois, coagulent en masse.
- contiennent de nombreux globules graisseux, mais de petite taille (inférieure à 3 microns)
- sont pauvres en éléments, et contiennent surtout des lymphocytes.
- renferment une quantité importante de graisse, dont la teneur est toujours supérieure à 3 grammes par litre.
- on y trouve la présence de glucose.
- le taux de protides y est faible (20-30 g/l)
- parfois, on note la présence de peptones.

2. - Les épanchements chyliformes

- ont un aspect plus fluide et moins opaque.
- ne coagulent pas spontanément.
- sédimentent en 3 couches.
- contiennent une quantité moins importante de globules graisseux, mais de taille plus importante (supérieure à 3 microns).
- présence de nombreuses cellules, constituées surtout par des polynucléaires, souvent en dégénérescence graisseuse.
- renferment une quantité peu importante de graisse, dont le taux est inférieur à 3 g/l.
- on n'y trouve pas de glucose.
- ont souvent un taux élevé de protides, composé surtout de globulines.

3. - Les épanchements pseudochyleux

Présentent les mêmes caractères physico-chimiques que les épanchements chyliformes, mais NE CONTIENNENT PAS DE GRAISSE.

Donc, pour les ascites chyleuses et chyliformes, l'opalescence de l'épanchement est dû à la présence de graisses; pour les pseudochyleuses, qui ne renferment pas de graisses, cet aspect est dû à la présence de nucléoprotéines dans le liquide.

La différence est facilement faite par l'adjonction de LIQUEUR D'ADAM (mélange alcool-éther-acétone, solvant des graisses) qui clarifie les chyliformes, mais ne diminue pas l'opalescence des liquides pseudochyleux, qui, dans ce cas, n'est pas dû aux graisses.

Il faut noter qu'il est difficile de faire la différence entre épanchements chyleux et chyliforme par les caractères physico-chimiques que nous venons de rappeler. En effet, la quantité de graisse est extrêmement variable :

De nombreuses ascites ont été étiquetées "chyleuses", alors que leur teneur en graisse variait de 0,2 à 177 g/l selon les observations. D'autre part, la teneur en graisse d'un épanchement est variable d'un sujet à un autre, d'un jour à l'autre, et même, chez le même sujet, le même jour, selon les graisses contenues dans l'alimentation (repas au beurre de STRAUSS).

La coagulation aussi d'un liquide chyleux vrai est inconstante; effectivement, un hémothorax traumatique ne coagule pas spontanément in vivo, et il en est certainement de même des chylopéritoines.

D'autre part, les ascites chyleuses n'ont jamais été reproduites *in vivo*; il est donc illusoire, semble-t-il, de vouloir les légitimer par l'étude des liquides de ponction.

Comme enfin, la séméiologie ne peut apporter aucun renseignement sur la nature de l'épanchement avant la paracenthèse :

On est obligé d'admettre qu'ascites chyleuses et chyliformes ont une même origine lymphatique.

Donc, devant une ascite lactescente, il suffit de prouver son origine lymphatique par :

- la présence de graisse,
- la pauvreté en protides,
- l'absence de signes inflammatoires,
- l'absence de germes.

ETIOLOGIES

Nous allons brièvement énumérer les causes des ascites chyleuses, que plusieurs auteurs ont groupées dans des statistiques étiologiques.

Puis nous essayerons de donner une explication pathogénique générale à la constitution de ces épanchements, dont le mécanisme de formation est encore mal élucidé.

JOUSSET, dans sa thèse de 1901, trouve les étiologies suivantes, pour une statistique portant sur 102 cas.

- adénopathies cancéreuses et tuberculeuses : 50
- cirrhose : 12
- péritonites : 8
- filariose : 3
- syphilis hépatique : 2
- tumeurs pelviennes : 2
- lésions du canal thoracique : 3
- divers (néphrite, foie cardiaque, etc...) : 16

WALLIS et SCHOLBERG, en 1910, ont, sur 173 cas :

- causes cancéreuses : 81
- adénopathies tuberculeuses : 33
- cirrhose : 28
- néphrite : 22

KELLEY et BUTT, en 1960, collationnent les 79 cas examinés les 30 dernières années à la Mayo-Clinic (U.S.A.) et obtiennent la répartition suivante :

a) 33 cas d'ascite associée à des manifestations d'ordre hématologique, ainsi répartis :

- lymphosarcomes : 12
- réticulosarcomes : 3
- hodgking : 1
- non précisés : 16

b) 29 cas au cours de cancers viscéraux, ainsi répartis :

- pancréas : 8
- estomac : 7
- colon : 1
- col utérin : 1
- carcinose du grêle : 1
- carcinose péritonéale : 3.

c) 9 cas uniquement d'ascite due à une cause non tumorale, comme suit :

- thrombose de la veine porte : 2
- inflammation traumatique du canal thoracique : 1
- blessure post-opératoire des lymphatiques : 2
- pancréatite chronique : 2
- fibrose pulmonaire comprimant le canal thoracique 1
- cirrhose : 1

d) Enfin, 8 cas chez des enfants, dus à des malformations congénitales.

Si on élimine les causes traumatiques, ainsi que les malformations congénitales parfois responsables d'ascites chyleuses, il semble que les causes TUMORALES soient de loin les plus fréquentes, puisqu'elles représentent à elles seules de 50 à 80 % des étiologies.

Nous entendons par causes tumorales, les tumeurs des lymphatiques eux-mêmes, mais aussi les cancers viscéraux ou les adénopathies cancéreuses qui compriment ou envahissent les voies lymphatiques. Nous voyons que les CIRRHOSES n'interviennent que dans 15 % des causes environ.

Les 5 à 10 % de causes restant constituent le groupe des ascites chyleuses non tumorales, non cirrhotiques, où domine surtout la pathologie des ganglions rétropéritonéaux, tuberculeux ou non. Comme d'autre part on sait que péritonite et tuberculose ont diminué d'importance grâce à l'antibiothérapie, on comprend que les causes ni tumorales, ni cirrhotiques d'ascite chyleuse, BIEN QUE RARES, soient intéressantes à étudier.

Mais voyons auparavant quel peut être le mécanisme général expliquant la constitution de l'épanchement intra-péritonéal à partir des lymphatiques.

Le mécanisme lui-même de constitution de l'épanchement chyleux a été fort longtemps l'objet d'hypothèses. Actuellement, l'origine lymphatique est admise par tous les auteurs. Cependant, il semble qu'il y a 2 mécanismes possibles pour expliquer le passage du liquide à partir des lymphatiques vers la cavité péritonéale : l'effraction et la compression.

1. - L'effraction :

C'est la rupture de l'lymphatiques soit par hypertension interne ou traumatisme direct. (Ce chapitre est hors sujet de ce travail)

Soit effraction par une cause médicale non traumatique; par exemple, effraction par les enzymes pancréatiques au cours d'une pancréatite chronique.

2. - La compression :

C'est la théorie de STRAUSS, en 1886, reprise par HIRTZ, LUYSS, WIDAL, MERCKLEN en 1900.

Selon ces auteurs, la stase lymphatique, due à une compression, explique la formation de l'épanchement par simple transsudation.

Il est cependant à noter que la ligature du canal thoracique chez l'animal n'entraîne pas la constitution d'un chylopéritoine et qu'en pathologie humaine, la compression du canal thoracique ne s'accompagne qu'inconstamment d'ascite. On peut peut-être expliquer ceci par le fait que certains sujets possèdent des collatérales aux troncs lymphatiques; ce serait précisément cette absence de collatérales qui serait responsable de l'épanchement au cours des compressions du canal thoracique.

Enfin, dans le même ordre d'idée, la mise en évidence de signes de compression du système cave (splénoportographie) permet de suspecter une lésion des voies lymphatiques sous-diaphragmatiques.

Les ascites chyleuses non tumorales, pour lesquelles il ne semble pas que l'on puisse suspecter une compression ou une effraction des lymphatiques, sont rares. C'est l'observation d'un tel cas que nous allons décrire maintenant, et nous reprendrons ensuite, à partir des éléments qui viennent d'être résumés, la discussion pathogénique de cette observation.

OBSERVATION

Voici l'observation d'un cas d'ascite chyleuse médicale que nous avons pu observer, et qui a posé de nombreux problèmes, à la fois diagnostiques, pathogéniques et thérapeutiques.

Monsieur DAR..., 62 ans, chauffeur retraité de la R.A.T.P. marié, sans enfants, entre dans le service de M. le Professeur agrégé J. RISTELHUEBER le 28 Juin 1963, pour des troubles de l'état général.

Depuis 1 an environ, ce malade se plaint :

1. - D'une ANOREXIE importante pour tous les aliments, mais surtout pour les viandes. C'est surtout durant les jours précédents l'hospitalisation que cette anorexie s'était aggravée, le malade ne s'alimentant pratiquement plus depuis 15 jours.
2. - De plus, on note un gros AMAIGRISSEMENT : ce malade, qui pesait 72 kilos il y a 18 mois, ne pèse plus que 54 kilos.
3. - Enfin, le tableau est complété par une DIARRHEE importante, faite de 4 à 6 selles liquides, chaque jour, abondantes, impérieuses, inopinées, ne s'accompagnant pas de rectoragies ni de ténésme.

L'interrogatoire précise bien que tous ces troubles datent d'environ 1 an, qu'il n'y a pas d'autres signes fonctionnels, et que le malade n'a jamais fait de séjour aux colonies.

Nous examinons le malade : il est pâle, fatigué, amaigri; il n'a pas de fièvre, de subictère, mais présente tout de même de petites varicosités des pommettes. On apprend enfin qu'il buvait, avant d'être malade, 1 litre de vin par jour et quelques apéritifs.

- GROS : réaction faiblement positive
- protides : 37 g/l avec :
 - (sérines : 19 gr.
 -) globulines : 18 gr.
 - rapport : 1, 05.

- temps de quick : 100 %, isocoagulable.

Nous complétons le traitement symptomatique en corrigeant le déficit en protides du plasma par un apport protidique suffisant, auquel on associe une vitaminothérapie intensive.

Rapidement, la diarrhée s'aggrave malgré les divers anti-diarrhéiques prescrits. L'état général s'altère de plus en plus : le malade est très fatigué, très pâle.

Un ionogramme est fait :

- Na : 135 meq
- K : 3,7 meq
- Cl : 107 meq
- R. A. : 40 volumes
- protides : 35 g/l
- urée : 0,40 g/l.

Une nouvelle N.F.S. : 2.000.000 G.R., avec hématoците à 27 %. On corrige les divers troubles métaboliques, ainsi que l'anémie par de petites transfusions sanguines.

Devant cette diarrhée rebelle, cette anémie et cette altération profonde de l'état général, on suspecte un cancer du tube digestif, et on accélère l'exploration radiologique de ce malade.

- Les RADIOGRAPHIES d'ESTOMAC n'objectivent qu'une banale gastrite, mais pas de lésions ulcéreuses ou tumorales. Il n'existe pas, enfin, de fistule gastro-colique.
- Le LAVEMENT BARYTE, malgré une mauvaise réplétion due à l'incontinence du malade, ne met pas en évidence de lésions pariétales, de modifications des segmentations haustrales, ni de troubles de la tonicité colique.

MAIS SUBITEMENT, malgré un état général toujours très médiocre, le malade commence à prendre du poids, 3 semaines après son entrée dans le service. En quelques jours, son poids passe de 54 à 59 kilos, en même temps qu'apparaît un oedème blanc, mou, important des membres inférieurs, remontant jusqu'aux cuisses.

- La RECTOSCOPIE (Pr Ag. J. RISTELHUEBER) ne permet pas de voir de lésions tumorales recto-sigmoïdiennes; la muqueuse est légèrement inflammatoire.

- Les examens de laboratoire confirment toujours la persistance des perturbations biologiques :

- anémie, hypoprotidémie.

Une calcémie est faite : 79 mg/l.

Peu à peu, le malade, prend du poids et le 23 août 1963, soit environ 2 mois après son admission, son poids étant de 63 kilos, il a un malaise, avec collapsus, abaissement de la T.A. à 7/4 et accélération du pouls à 110.

On constate les jours qui suivent que l'abdomen a augmenté de volume et la percussion confirme la matité déclive d'un épanchement péritonéal. La ponction ramène un LIQUIDE LACTESCENT qui présente les caractères physico-chimiques suivants :

- incoagulable
- protides indosables
- très riche en éléments lipidiques, que l'on dose : 4,4 g/l.
- contient quelques lymphocytes et de rares cellules épithéliales.
- absence de germes à l'examen direct et à la culture,

caractères qui prouvent que nous étions bien en présence d'une ASCITE CHYLEUSE VRAIE.

On refait un nouveau bilan biologique :

- lipémie : 4,6 g/l. - lipurie : néant.
- protidémie : 40 g/l.
- électrophorèse :
 - albumine 40 %
 - alpha I 6 %
 - alpha 2 12 %
 - bêta 18 %
 - gamma 24 %

La diurèse ne dépasse pas alors 500 centimètres cubes par jour. Aussi décide-t-on d'instituer un traitement diurétique : successivement CHLOROTHIAZIDE et I-oxo-3-HYDROXY-ISO-INDOLINE (Hygroton*) sont prescrits, pendant que l'on continue les investigations :

- radiographie de l'abdomen SANS PREPARATION, ne met pas en évidence de calcifications pancréatiques.
- radiographie de l'OESOPHAGE : pas de lésions tumorales ni de varices oesophagiennes visibles.

- TRANSIT de l'INTESTIN GRELE : simple refoulement des anses vers la fosse iliaque droite. Il n'y a pas d'élargissement du cadre duodénal le transit s'effectue dans les délais normaux. Le grêle est normal, dans sa morphologie, mais on note cependant une dystonie segmentaire avec formation d'ombres à contours déchiquetés sur le tiers moyen. Enfin, il n'y a pas de fistule entre le grêle et le colon.
- UROGRAPHIE INTRA-VEINEUSE : normale. Il n'existe pas de refoulement pyélo-caliciel.

L'EXAMEN DES SELLES, demandé au laboratoire, nous apprend la présence, en quantité importante, de graisses dans les selles. Ces graisses sont dédoublées, comme le prouvent les réactions positives à froid et à chaud. De plus, l'examen microscopique note la présence de fibres musculaires striées, partiellement digérées.

Il s'agissait donc d'une diarrhée avec STEATORRHEE; nous n'avons pu davantage préciser ses caractères. Nous reviendrons ultérieurement sur l'importance de cette stéatorrhée dans la discussion pathogénique de cette observation.

8 jours après le début clinique de l'ascite, et malgré le traitement par les diurétiques, les oedèmes des membres inférieurs ont augmenté de volume, l'abdomen est tendu par l'ascite; ce qui nous oblige à faire une ponction évacuatrice de 1,5 litre. Les téguments des membres inférieurs et de l'abdomen sont infiltrés par l'oedème qui prend facilement le godet et, à la piqûre, laisse sourdre une sérosité laiteuse. Le malade urine toujours environ 500 cc par jour. Il pèse alors 65 kilos, ce qui représente une prise de poids de 12 kilos depuis son entrée dans le service.

On demande alors les dosages de :

- la natrémie : 3,35 g/l (145 meq)
- et de la natrurie : 0,6 g/l (15 meq).

NE POSSEDANT PAS ENCORE DE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE PRECIS, NOUS DECIDONS DE TRAITER CETTE ASCITE CHYLEUSE COMME S'IL S'AGISSAIT D'UNE CIRRHOSE EN ETAT D'HYPERALDOSTERONISME.

Et le traitement suivant est prescrit :

- Spirolactones : 600 mg par jour durant 10 jours.
- Prednisone (cortancyl*) : 30 mg par jour.

L'effet est spectaculaire : la diurèse s'élève à 2 litres par jour, les oedèmes fondent, l'ascite diminue de volume, l'état général s'améliore rapidement, l'appétit revient, la diarrhée diminue et, en quelques jours, disparaît.

8 jours plus tard, le poids du malade est revenu à 60 kilos; la natrurie est passée à 2,45 g/l.

10 jours plus tard, à la fin de la cure de spirolactones, il pèse 56 kilos; la natrurie s'élève à 3,35 g/l.

Progressivement, la posologie quotidienne de corticoïdes est diminuée, en même temps que le 1-oxo-3-hydroxy-iso-indoline (hygroton*), à raison de 200 mg. 3 jours par semaine, remplace les spirolactones. La diurèse se maintient alors à 2 litres par jour.

Nous reprenons alors une nouvelle série d'examens pour trouver la cause de cette ascite chyleuse :

- Le 20/9/1963, nous faisons pratiquer une LYMPHOGRAPHIE ; nous reviendrons ultérieurement sur les renseignements que cette exploration nous a fourni chez ce malade.

- Puis nous faisons une LAPAROSCOPIE (Pr. Ag. RISTELHUEBER), qui a permis de voir : "un foie discrètement augmenté de volume, assez dur, presque régulier, seule la partie inférieure du lobe gauche est un peu gaufrée; la capsule est épaissie par endroits, donnant un aspect marbré de blanc.

La couleur générale est brun-clair.

La vésicule, qui doit baigner dans le liquide d'épanchement très lactescent n'a pu être vu.

Rien d'autre n'est visible dans la cavité péritonéale".

- Cette laparoscopie est suivie d'une PONCTION BIOPSIQUE du FOIE dont voici le compte-rendu (Dr ROUJEAU) " Au niveau du prélèvement, on note une discrète sclérose des espaces portes, mais sans aucune extension intra-lobulaire. L'architecture générale du lobule est conservée; il n'existe aucune distension capillaire, et les cellules ont une morphologie normale, avec parfois cependant une discrète clarification. Au total, donc, foie subnormal".

- Quelques jours plus tard, nous faisons une SPLENOPORTOGRAPHIE. Celle-ci est tout-à-fait normale. On note une injection de la capsule splénique, mais il n'existe pas, en particulier, d'obstacle comprimant le système porte, ni de reflux veineux dans des collatérales. Le temps vasculaire hépatique est normal enfin, il n'existe pas d'hypertension portale. La pression splénique est normale.

Au début du mois d'octobre 1963, soit 2 mois après l'installation de l'ascite, et de son traitement aussi, le poids du malade est revenu au chiffre constaté lors de l'entrée dans le service (54 kg). On refait un bilan :

- il n'y a plus d'anémie : le nombre des globules rouges est remonté à 3.600.000.
- le taux des protides se maintient à 60 g/l.
- on fait une hyperglycémie : elle est normale, avec cependant une courbe d'hyperglycémie très discrètement aplatie.

Le malade sort du service le 6 novembre : l'appétit est bon, la diarrhée a complètement disparu, l'état général est satisfaisant (57 kilos). Les oedèmes ont disparu presque entièrement, en tout cas le ventre est parfaitement plat. Enfin, les troubles psychiques notés à l'admission n'existent plus et les réflexes ostéo-tendineux sont maintenant normaux.

Nous revoyons le malade en février 1964, soit 3 mois après sa sortie du service. Il pèse 60 kilos, sa diarrhée n'est pas réapparue, l'appétit est bon, l'état général satisfaisant; à l'examen, le psychisme est normal, les réflexes ostéo-tendineux sont normaux dans leur intensité. Le ventre est parfaitement plat, seul persiste un très discret oedème pré-tibial.

En résumé, nous avons assisté à la constitution d'une ascite chyleuse chez un homme de 62 ans, qui, depuis 1 an, avait une anorexie et une diarrhée avec stéatorrhée, et qui a été guérie par corticothérapie. L'exploration radiologique du tube digestif n'a pu fournir aucun renseignement étiologique.

Cependant, la lymphographie nous a permis de tirer des conclusions pathogéniques intéressantes : c'est ce que nous allons étudier maintenant.

LYMPHOGRAPHIE

et

DISCUSSION PATHOGENIQUE DE L'OBSERVATION

La lymphographie, méthode radiologique récente, mise au point par KINMONTH en 1952, est un examen dont les applications et les résultats au cours des ascites chyleuses sont encore peu connus.

Rappelons-en brièvement la technique :

- On fait dans un premier temps une injection sous-cutanée de 2 cc environ de Patent-blue-violet sur le dos du pied.
- Après diffusion de ce colorant, qui s'étend à une certaine distance, on incise la peau sous anesthésie locale et on recherche un lymphatique qui tranche par sa coloration bleue.
- A l'aide d'une aiguille fine, on ponctionne et on injecte le produit de contraste (lipiodol ultra-fluide).
- Aussitôt après, on tire des clichés sous diverses incidences, opération que l'on répète 24 heures plus tard et les jours suivants.

Cette technique permet d'opacifier le réseau lymphatique iliaque externe, puis les chaînes ilio-lombaires et le canal thoracique de son origine (à hauteur de L1-L2) jusqu'à son abouchement dans le tronc sous-clavier gauche.

Normalement, le lipiodol suit le cours de la lymphe et ne reflue pas dans aucun territoire viscéral.

Les divers lymphatiques confluent approximativement au niveau de l'origine du canal thoracique.

Au bout de 24 heures, normalement, les images de vaisseaux lymphatiques disparaissent, et, seules, persistent les opacités ganglionnaires.

La première publication d'un cas de lymphographie au cours d'une ascite chyleuse est faite par COHEN, VIAMONTE, CYPRESS et KALSER en 1963. Ces auteurs mettent ainsi en évidence la non-opacification du canal thoracique par la compression d'une adénopathie lymphasarcomateuse; dans leur observation, l'ascite régresse après radiothérapie sur un champs rétropéritonéal, localisé grâce à la lymphographie.

Les lymphographies au cours d'ascites chyleuses NON TUMORALES, sont encore très rares (4 cas actuellement publiés); aussi, la séméiologie radiologique des voies lymphatiques pathologiques est encore assez mal connue.

Nous tenons à remercier ici Messieurs les Docteurs BOURDON, DESPREZ-CURELY et BISMUTH, qui étudient actuellement les résultats radiologiques déjà obtenus, qui ont pratiqué la lymphographie de notre malade le 20 septembre 1963 et ont bien voulu nous recevoir dans le service d'électroradiologie de l'Hôpital Saint-Louis (Paris) pour nous fournir une interprétation des clichés obtenus.

Cet examen radiologique fut fait environ 1 mois après l'installation clinique de l'ascite. Le traitement par les corticoïdes était installé depuis déjà 15 jours, et le malade avait déjà perdu 10 kilos.

"La dénudation et l'intubation sont difficiles, surtout à droite, car les canaux lymphatiques sont lardacés, fins, ramifiés et fragiles. La résorption du colorant est faible, avec une plaque persistante et étendue dans le sous-derme.

Sur les clichés, il est à noter le premier jour :

- Un réseau pelvien large et réticulé, surtout à droite, dans la région pelvi-crurale.
- Un canal thoracique peu visible, avec fragmentation du lipiodol; son origine est imprécise, mais son calibre apparent diminue sensiblement dès son passage dans le thorax. Cependant, la crosse du canal thoracique est normale, sinon dilatée.
- Un passage de lipiodol à partir du canal thoracique vers le médiastin moyen et la chaîne latéro-vertébrale dorsale.

Les jours suivants n'apportent pas d'anomalies notables, en dehors :

- de l'opacification d'un ganglion médiastinal,
- et d'une discrète stase dans un clapet droit pelvien aberrant.

L'aspect de tous les ganglions opacifiés est normal".

Donc, au total, on ne trouve que peu d'anomalies :

- un réseau cruro-pelvien droit fragmenté et verticulé.
- un canal thoracique mal opacifié, fragmenté.
- un passage vers le médiastin moyen et une chaîne latéro-vertébrale dorsale, avec un ganglion médiastinal opacifié.
- mais surtout, il n'y a pas d'obstacle sur les voies lymphatiques, ni d'injection dans aucun territoire viscéral.

A partir de cet examen radiologique, et des divers examens pratiqués chez notre malade, quelle étiologie pouvions-nous évoquer et quelles hypothèses pathogéniques pouvions-nous en déduire ?

1. - Les diverses explorations radiologiques du tube digestif ne mettaient pas en évidence de cancer. Ce diagnostic était donc écarté.
2. - La laparoscopie éliminait une cause péritonéale bénigne ou maligne et montrait un foie d'aspect normal; de plus les tests hépatiques et la ponction-biopsique du foie prédisaient qu'il ne s'agissait pas d'une cirrhose.

Il convient de noter maintenant que le mécanisme des ascites chyleuses au cours des cirrhoses du foie paraît encore assez mal élucidé.

Un fait est bien établi : c'est l'augmentation du flux lymphatique à partir du foie chez les cirrhotiques (avec dilatation des lymphatiques au niveau du pédicule hépatique) qui est responsable de l'hyperpression dans le canal thoracique.

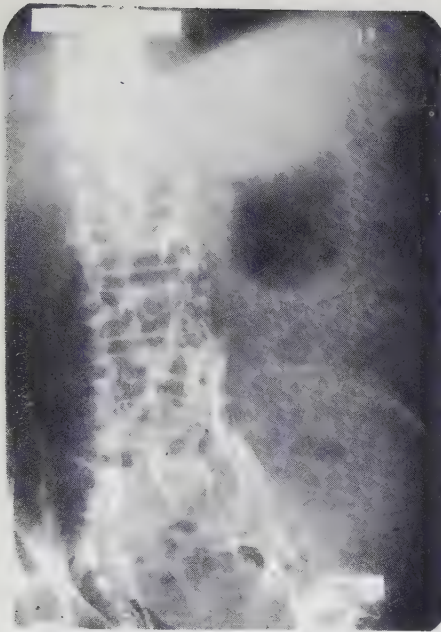
Il est aisément concevable que, à l'occasion d'une augmentation du flux lymphatique, les lymphatiques dilatés du hile hépatique laissent sourdre un transsudat.

3. - Nous pouvions penser à une ascite chyleuse secondaire à une pancréatite chronique, mais :

- l'absence de crises douloureuses
- l'amylasémie normale
- le cadre normal du duodénum et l'absence de calcifications pancréatiques

écartaient ce diagnostic, bien que le dosage des ferments pancréatiques, prélevés par tubage duodénal après injection intra-veineuse de sécrétine, n'ait pas été fait.

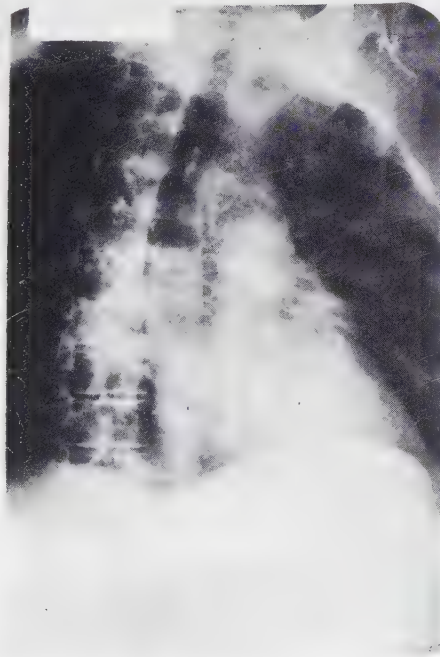
Rappelons que la survenue d'une ascite chyleuse au cours d'une pancréatite chronique est exceptionnelle; nous n'avons relevé que 6 observations publiées en une quinzaine d'années.



1. Ce cliché montre un réseau pelvien large, et un aspect normal des voies lymphatiques et des ganglions injectés. Le canal thoracique s'injecte, mais, début de fragmentation.



2. Le cliché de profil permet de voir un réseau lombaire riche. Mais absence d'opacification rétrograde dans les territoires lymphatiques viscéraux de l'abdomen.



3. Aspect le plus caractéristique : fragmentation du canal thoracique. On note l'opacification d'un ganglion médiastinal. Le canal thoracique, bien que mal opacifié, est injecté jusqu'à sa terminaison : sa crosse est normale, sinon dilatée. Enfin, opacification d'un ganglion sus-claviculaire.

Les explications pathogéniques que les divers auteurs donnent pour chacun des cas publiés sont les suivantes :

- l'ascite est due

- . soit à une thrombose probable de la veine splénique ou de la veine porte (KELLEY et BUTT en 1960).
- . soit à la compression du canal thoracique par des pseudo-kystes pancréatiques (CRANDELL et STREACK en 1953, puis PARAF, BRAGARD et CAROLL en 1961)
- . soit à une sclérose pancréatique (EVANS en 1960)
- . soit enfin à l'ouverture des voies lymphatiques par les enzymes pancréatiques ou la vaso-dilatation inflammatoire intense de la région (BOURDON, BISMUTH et DESPREZ-CURELY en 1964).

4.- Nous nous trouvions donc, en toute apparence, devant une ascite chyleuse d'étiologie "bénigne", mais qui n'était ni cirrhotique, ni pancréatique.

Comment pouvions-nous interpréter tous les résultats ?

Tout d'abord, la diarrhée avec stéatorrhée semblait être le symptôme clinique le plus important de notre observation.

En effet, elle ne semblait pas être due à une affection digestive, puisque nous avons éliminé toutes les causes habituelles de stéatorrhées : il n'y avait pas :

- de cause tumorale
- de pancréatite
- de gastrectomie, ni d'antécédents chirurgicaux sur le tube digestif
- de fistule gastro-jéjuno-colique
- de cause parasitaire.

Il s'agissait donc d'une STEATORRHEE PRIMITIVE et, en effet, tout nous permettrait de croire que nous avons été en présence d'une ENTERITE par insuffisance fonctionnelle du grêle, entérite que le traitement par les corticoïdes avait guéri.

A partir de cette hypothèse étiologique, toute la symptomatologie et les résultats du laboratoire s'éclairaient.

Cette entérite était responsable :

- a) De la fuite protidique (hypoprotidémie) qui entraînait, elle, une diminution de la pression osmotique du plasma, d'où transsudation et constitution des oedèmes.

- b) De la perte liquidienne, entraînant une déshydratation cellulaire, avec augmentation de la réabsorption tubulaire, avec augmentation de la réabsorption tubulaire au niveau du rein par hyperaldostéronisme secondaire.
- c) De l'hypo-albuminémie constatée, avec augmentation relative des globulines, ceci par carence d'absorption d'une part, et excrétion intestinale anormalement élevée d'autre part.
- d) De l'hypocalcémie par carence d'absorption et de l'excrétion intestinale sous forme de savons calciques.
- e) De la carence en vitamines, en particulier du groupe B, responsable de l'anorexie, de la gastrite, de l'anémie et des troubles psychiques de type dépressif.

Mais alors, si cette entérite était la cause étiologique, comment pouvions-nous expliquer la formation d'une ascite chyleuse ?

Faisons auparavant un bref rappel anatomique des lymphatiques de l'intestin grêle :

Les collecteurs lymphatiques du jéuno-iléon se rendent, les uns dans les petits ganglions du groupe périphérique et s'y arrêtent, les autres se rendent directement au groupe moyen. En effet, dans le mésentère, on trouve :

- Un groupe périphérique, juxta-intestinal, constitué par une petite rangée de ganglions situés près du bord mésentérique, sur le trajet de la dernière arcade artérielle.
- Un groupe moyen, qui comprend des ganglions massés le long des branches terminales de la mésentérique supérieure.
- Un groupe central qui siège à la racine du mésentère, au contact de la mésentérique supérieure et, entre en rapport, en arrière, avec les vaisseaux pré-vertébraux, la veine cave et l'origine du canal thoracique.

Cette entérite, vraisemblablement, avait entraîné la formation d'adénites réactionnelles. Peut-être, s'agissait-il d'adénites primitives ayant entraîné des lésions intestinales secondaires, comme le démontrent les admirables travaux de REILLY qui, par irritation ganglionnaire chez le cobaye, détermine des perturbations intestinales d'ordre vaso-moteur (hémorragies et ulcérations).

En fait, il faut surtout insister sur le fait que le système lymphatique entéro-ganglionnaire représente une unité du point de vue fonctionnel, et qu'il réagit dans son ensemble à des agressions variées.

Donc, l'entérite avait vraisemblablement entraîné la formation de ganglions mésentériques, avec gangue scléro-inflammatoire, ayant provoqué la formation d'adhérences passagères comprimant la racine du mésentère et les voies lymphatiques; ou bien, avait entraîné une réaction inflammatoire intense du mésentère provoquant l'ouverture des lymphatiques; ou tout au moins, provoqué la formation exagérée du flux lymphatique à partir du mésentère.

Malheureusement, nous n'avons pu étudier l'étiologie précise de cette entérite; cependant, que sa cause soit un processus toxique, irritatif, infectieux, ou allergique, la muqueuse intestinale a réagi d'une façon univoque à cette agression par la constitution d'un état inflammatoire, avec adénites mésentériques aiguës, responsables tous deux de la formation d'une ascite chyleuse par atteinte des voies lymphatiques.

Ce qui est surtout remarquable dans cette observation, c'est l'évolution clinique :

Sous traitement médical, l'ascite a disparu de façon spectaculaire, en même temps que nous assistions à l'amélioration clinique de l'entérite.

NOUS POUVONS DONC AFFIRMER QU'IL S'AGISSAIT D'UNE ASCITE CHYLEUSE PASSAGERE, COMPLICATION D'UNE CAUSE BENIGNE, RAPIDEMENT RESOLUTIVE.

Les observations de tels cas sont rares : et nous avons eu beaucoup de chance de pouvoir observer celle-ci.

La lymphographie, qui a été faite alors que le malade était déjà très amélioré du point de vue clinique, n'a pas permis de mettre en évidence un obstacle sur les voies lymphatiques; il n'y a pas de compression de l'origine du canal thoracique.

Le transit du lipiodol par le canal thoracique s'effectue normalement et il n'existe pas de signes de stase sur les chaînes ilio-pelviennes.

Enfin, il n'y a opacification d'aucun territoire lymphatique abdominal. La fuite lymphatique s'est donc faite par simple transsudat, car une "effraction" aurait abaissé la pression dans les voies lymphatiques et permis un reflux viscéral du lipiodol.

L'aspect fragmenté du canal thoracique est dû vraisemblable-

ment à la dilution non homogène du produit de contraste dans la lymphe, dont le flux est notablement accru par un apport exagéré de lymphe à partir du mésentère.

Et le passage dans un réseau collatéral médiastinal (avec opacification d'un ganglion) peut s'expliquer par l'insuffisance du canal thoracique à assurer tout le débit lymphatique. Il est possible aussi, enfin, qu'il existe une très légère "effraction", et que le lipiodol, passant dans la cavité péritonéale, ne puisse être vu, s'il se résoud en gouttellettes fines qui se situent au-delà des possibilités de l'image radiologique; mais ceci n'est absolument pas prouvé.

La lymphographie, faite malheureusement un peu tardivement, ne nous a permis que d'émettre des hypothèses. Il est fort probable que, faite quelques jours plus tôt, en pleine poussée ascitique, elle nous aurait apporté des renseignements plus précis, en objectivant de façon plus nette les anomalies lymphatiques.

Pour montrer combien la lymphographie est riche d'enseignements, nous allons prendre un dernier exemple : il s'agit d'un autre cas d'ascite chyleuse, avec lymphographie faite dans les conditions les plus favorables.

Nous devons cette observation à la complaisance de Messieurs les Dr. BOURDON, DESPREZ-CURELY et BISMUTH, que nous tenons à remercier une nouvelle fois.

Nous allons montrer que l'utilisation, dans ce cas d'ascite chyleuse de la lymphographie, alors que le malade était en pleine poussée ascitique, a permis d'obtenir des renseignements extrêmement précis.

Il s'agit d'un homme de 66 ans, porteur d'une ascite chyleuse par cirrhose alcoolique avec oedèmes importants des membres inférieurs. Les tests hépatiques sont nettement perturbés, la glycémie est élevée (mais l'amylasémie, normale, élimine une pancréatite) et les protides totaux abaissés. La ponction d'ascite ramène un liquide chyleux contenant 10 grammes de lipides par litre.

La lymphographie est pratiquée le 28 juillet 1963, et voici ce qu'elle apprend :

- Devant L1-L2, apparaît un tronc volumineux correspondant à l'origine du canal thoracique. A la suite de ce renflement, fait suite un canal thoracique filiforme et mal opacifié.
 - Le jour de l'injection du lipiodol, il n'existe pas de reflux dans les territoires viscéraux, mais, le lendemain, on constate :
 - La dilatation persistance de l'origine du canal thoracique, qui témoigne d'une stase, donc d'une compression par obstacle sus-jacent, et la présence d'un reflux très important vers la région hépato-pancréatique.
- Il est donc certain que la communication entre les lymphatiques et le péritoine se fait au niveau de ces trajets anormaux.

Le décès du malade, quelques jours plus tard, permet l'autopsie qui confirme la cirrhose hépatique à gros nodules, et trouve un pancréas entouré d'une gangue de scléro-lipomatose.

Le rétrécissement du canal thoracique nous paraît donc pouvoir être expliqué par une extension vers les piliers du diaphragme du processus de sclérose de la loge pancréatique retrouvée à l'autopsie.

Ainsi, chez ce malade cirrhotique, la lymphographie avait démontré le processus étiologique responsable de la constitution de l'ascite chyleuse :

- d'une part, rétrécissement du canal thoracique par un obstacle extrinsèque,
- d'autre part, en raison de cet obstacle, et du fait de la dilatation des lymphatiques en amont, opacification rétrograde du territoire viscéral où se situe vraisemblablement l'"effraction" lymphatique.

Dans cette observation, la lymphographie mettait donc en évidence les lésions lymphatiques responsables de la formation de l'épanchement alors que dans notre observation personnelle, où l'ascite était provoquée par une entérite, la lymphographie, n'objectivait aucune lésion importante des voies lymphatiques. Elle n'en permet cependant pas moins d'émettre des hypothèses fort intéressantes sur les mécanismes de cette ascite chyleuse.



Ce cliché montre parfaitement une brusque modification de la morphologie du canal thoracique qui, après une brève dilatation, devient fin et rectiligne, et n'est pas opacifié dans sa portion supérieure.

CONCLUSIONS

Les chylopéritonéaux bénins spontanés reconnaissent des causes très diverses.

Dans l'observation que nous avons présentée, l'étiologie était une entérite idiopathique responsable .

- peut-être d'une compression des voies lymphatiques par des adénopathies bénignes,
 - mais plus vraisemblablement, d'une inflammation intense mésentérique, ayant entraîné une formation exagérée du flux lymphatique.
- En tout cas, il ne semble pas qu'il y ait eu ouverture des voies lymphatiques.

La régression spectaculaire de l'ascite chyleuse, considérée comme une complication passagère, parallèlement à l'amélioration clinique de l'entérite par le traitement corticoïde, est un argument de plus en ce sens.

La lymphographie aux huiles iodées, nous a montré les anomalies de la circulation lymphatique; de façon peu nette, certes, mais parceque ces complications étaient passagères, et que l'examen radiologique a été fait un peu tardivement.

Dans la seconde observation que nous rapportons, où existe un blocage extrinsèque, la lymphographie apporte des renseignements précis.

Sans pouvoir affirmer que les résultats seront probants à chaque fois, il paraît nécessaire de pratiquer une lymphographie devant toute ascite chyleuse, pour préciser le mécanisme de formation et tenter de localiser la fuite lymphatique.

Vu, le Président de Thèse :

Pr M. CONTE.

Vu et Doyen de la Faculté :

Pr M. CORDIER.

Vu et Permis d'Imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris :

Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE et PENEAU

Bulletin mem. soc. med. hop. Paris
1933 - p. 134-137.

ARVAY N., PICARD J.P., BABINET J., BOMSELL F.

Circulation lymphatique normale et pathologique.
Angiologie - 1963 - 15 - p. 35-40.

BADENOCH G.

La cortisone dans les stéatorrhées idiopathiques
Brit. med. - Févr. 1952-4754 - p. 356.

BERGERON et DALBIGNAT

Ascites lactescentes lymphosarcomateuses
Gaz. Med. de France - Févr. 1952 - 59 - p. 1029.

BOURDON R., DESPREZ-CURELY J.P., BISMUTH V.

La lymphographie en carcinologie
Gaz. med. de France - 1962 - 69 - p. 3015-3032.

BOURDON R., DESPREZ-CURELY J.P., BISMUTH V.,
LAMBLING A.

Ascites chyleuses non tumorales; intérêt de la lympho-
graphie.
Ann. de radiologie - 1963 - 12 - p. 817-830.

BOURDON R., DESPREZ-CURELY J.P., BISMUTH V.

Les ascites chyleuses de l'adulte; apport de la lymphogra-
phie.
(à paraître).

BRESSOLLETTE M.

Contribution à l'étude des ascites chyleuses.
Thèse de Paris - 1949.

CHOMEL

Hydropisie laiteuse - 1728

CORBELLE G., PREMONT M., PATEL Cl., CHAHVERDIANI H.
et LEGER L.

Opacification du canal thoracique par l'lymphographie
chez le cirrhotique.
Press. med. 1963 - 71 - p. 1533-1535.

CRANDELL W., STREACK G., et Mc EVOY C.V.

Chylous ascites due to a pancreatic pseudocyst.
Surgery - 1953 - 34 - 10 - p. 243-246.

CRAYX et TAYEAU

Soc. de méd. et chir. 1 - 4 - 49.

DAOULAS G.

Contribution à l'étude des ascites chyleuses.
Thèse de Bordeaux - 1949.

FROCKLICH A. et HUYSSSENS

Contribution à l'étude des stéatorrhées.
Acta gastro-enterol - 1952 - 15 - N° 6 - p. 487.

GANDIN

Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse.
Deutsch. Bd. 2 - 8 - 1913.

GERCHARTER

Chylothorax
Thèse de Paris - 1937.

GOUTORBE

Contribution à l'étude des ascites chyloformes et laiteuses
Thèse de Paris - 1956.

GUENEAU de MUSSY

De l'hydropisie laiteuse.
Union med. - 1876 et Clinique 1874 - p. 157.

HIRTZ et LUÏS

Bull. mem. soc. des Hop. Paris
8 - 10 - 1897 - p. 1148.

JACKSON

Chylous ascites
Canada med. A.J. - 1953 - 68 - p. 490.

JOUSSET A.

Sur les humeurs opalescentes de l'organisme
Thèse de Paris - 1901.

JOUVAT

Contribution à l'étude du chylothorax du nouveau-né.
Thèse de Paris - 1901.

KINMONTH J. B.

Lymphangiography in man. Method of outlining lymphatics
trunks at operation.
Clin. Sc. Febr. 1952 - II - p. 13-20.

LAPLANE et LAUNAY

A propos des ascites opalescentes
Semaine des Hop. de Paris - 3-4-1949.

LE DREFF

Ascites chyleuses dans les cirrhoses alcooliques.
Thèse de Bordeaux - 1954.

LOEFER M., MERCKLEN, TOMER.

Ascites passagèrement chyleuses par rupture des
chylifères.
Bull. med. sem. Hop. de Paris - 1933.

MICHAUX G.

Rapport d'une ascite chyleuse par tumeur mésentérique
secondaire à un épithélioma gastrique.
Bull. mem. soc. anath. Paris - 1909.

MOUCHET

Ascites chyleuses non tumorales
Thèse de Paris - 1933.

NIX J.T., ALBERT M., DUGAS J.E. et WENDT D.L.

Chylothorax and chylous ascites : A study of 302 selected cases.

Am. J. Gastro-enterology - 1957 - 28 - p. 281.

ORSINI

Origine lymphatique des ascites chyleuses.

Thèse de Bordeaux - 1934.

PARAF A. et CHENDEROVITCH

Ascite chyleuse récidivante et lymphosarcome de l'estomac.

Sem. des Hôp. de Paris - 1955 - 76 - p. 4132.

PARAF A., BRAGARD M. et CAROLI J.

A propos d'un cas d'ascite chyleuse de l'adulte secondaire à une pancréatite chronique.

Rev. med.-chirg. mal. foie - 1961 - 36 - p.195.

PLAUCHU M., TETE R. et GUILLOT A.

Les ascites lactescentes

J. med. Lyon - 1962 - 43 - p. 1231-1266.

PRATT J.D. et Mc CREADY F.J.

Polypsés, intussusceptions and chylous ascites.

Surgery clin., N. Am. 1949-29- p.1209-1213.

QUINCKE

Deutsch. arch. F. klin. med.

1875 - 16 - p. 275-277 et 1882-30.

SEIDENGHART

Les chylothorax traumatiques

Thèse de Paris 1937.

STRAUSS

A propos d'un cas d'ascite chyleuse.

Arch. de physiologie 1887 - 7 - 3^e semaine.

TREMOLIERES et HUREZ

Ascites chyleuses par occlusion du canal thoracique.

Bull. mem. soc. des Hop. Paris - 1933.

VIAMONTE N., COHEN R., CUPRESS E. et KALSER M. D.

Lymphographie chez un malade présentant une ascite chyleuse.

Radiology - 1963 - 81 - N°2 - p. 219-222.

WALLACE J., JACKON L. et GREENING R. R.

Clinical applications of lymphography.

Am. J. roentgenolog. - 1962 - 88 - p. 97-109.

WHITEHEAD R. P. et SCHMIDT E. H.

Recurrent ascite as an unusual complication of chronic pancreatitis.

J. Am. med. ass. - 1962 - 180 - p. 533-535.

WIDAL et MERCKLEN

Ascites lactescentes à leucocytes, d'origine lymphatique.

Bull. mem. soc. med. - Paris 1900.



8 RUE DANTE - PARIS